



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
Main Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2012

---

## **Wiederkäuermedizin. Hypokälzämische Gebärparese: Pathogenese, Risikofaktoren, Prophylaxe**

Liesegang, Annette

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-72531>

Conference or Workshop Item

Published Version

Originally published at:

Liesegang, Annette (2012). Wiederkäuermedizin. Hypokälzämische Gebärparese: Pathogenese, Risikofaktoren, Prophylaxe. In: Schweizerische Tierärzttage, Interlaken, 13 June 2012 - 15 June 2012, 129-131.



**1. SCHWEIZERISCHE  
TIERÄRZTETAGE  
1. JOURNÉES SUISSES  
DES VÉTÉRINAIRES**

Congress Centre Kursaal  
Interlaken 13.-15. Juni 2012



TIERÄRZTLICHE VERRECHNUNGSSTELLE GST AG  
 OFFICE DE GESTION DES VETERINAIRES SVS S.A.

**Provet** **Vet.-med.  
Center**



**Vétoquinol**  
*Signe de Passion*

**BKT**

KRAMER TREUHAND AG

**graeub**  
 VETERINARY PRODUCTS

**Virbac**  
 SANTÉ ANIMALE

**Pfizer** **Tiergesundheit**

**IDEXX Diavet**

**MSD**  
 Animal Health

**Anklin**

**ufamed**

**WIROMA**

**biokema**

**Boehringer  
Ingelheim**

**Axonlab**

**VET-GROOM®**

**SPECO MED AG**  
 MEDIZINISCHE ENTSORGUNG

**vet**  
 solution

**VSF**  
 VETERINÄRES  
 HAARSCHNITTWERK  
 ZWERG



Das führende Magazin für die Kleintierpraxis  
**VET-MAGAZIN.ch**



**hundkatzepferd**

HERZLICHEN DANK FÜR DIE GROSSZÜGIGE UNTERSTÜTZUNG!



Schweizerischer Verband der Veterinär Firmen  
Association Suisse des Sociétés Vétérinaires

BIOKEMA  
BOEHRINGER INGELHEIM  
DR. E. GRAEUB AG  
MEDICAL SOLUTION  
NOVARTIS  
PFIZER  
PROVET  
STREULI  
UFAMED  
VETERINARIA  
VÉTOQUINOL  
VIRBAC  
VITAL  
WERNER STRICKER



# 1. SCHWEIZERISCHE TIERÄRZTETAGE 1. JOURNÉES SUISSES DES VÉTÉRINAIRES

Congress Centre Kursaal  
Interlaken 13.-15. Juni 2012

Schweizerische Vereinigung für Kleintiermedizin  
OK VSTT: Jean Pfister  
Wissenschaftlicher Leiter: Iwan Burgener

Schweizerische Vereinigung für Pferdemedizin  
OK VSTT: Patrick Luder  
Wissenschaftlicher Leiter: Vinzenz Gerber | Martin Kummer

Schweizerische Vereinigung für Wiederkäuergesundheit  
OK VSTT: Martin Brügger  
Wissenschaftlicher Leiter: Adrian Steiner

Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte  
OK VSTT: Käthi Brunner, Präsidentin VSTT  
Wissenschaftlicher Leiter: Charles Trolliet

Schweizerische Vereinigung für Schweinmedizin  
OK VSTT: Theo Thürig  
Wissenschaftlicher Leiter: Xaver Sidler

Swiss Association of Veterinarians in Industry & Research  
OK VSTT: Richard Weilenmann  
Wissenschaftlicher Leiter: Richard Weilenmann

Schweizerische Tierärztliche Vereinigung für  
Verhaltensmedizin  
OK VSTT: Conny Christen  
Wissenschaftliche Leiterin: Anneli Muser Leyvraz

## REFERENTEN STT2012

Eva-Maria Amen (CH)  
Johann Bauer (DE)  
Regula Bettschart (CH)  
Karin Blumer (CH)  
Michele Bodmer (CH)  
Gabor Bodo (CH)  
Heiner Bollwein (CH)  
Ueli Braun (CH)  
Julia Buchholz (CH)  
Dominik Burger (CH)  
Sven Dänicke (DE)  
Joel Dehasse (NL)  
Anton Fürst (CH)  
Michel Geinoz (CH)  
Christian Gerspach (CH)  
Walter Grünberg (NL)  
Stefan Grundmann (CH)

Andreas Gutzwiller (CH)  
Stephan Häsler (CH)  
Monika Hilbe (CH)  
Linda Hornisberger (CH)  
Despoina Iatridou (BE)  
B. Illgen-Wilcke (CH)  
Kaspar Jörgen (CH)  
Thomas Kaufmann (CH)  
Patrick Kircher (CH)  
Daniel Koch (CH)  
Christoph Koch (CH)  
Monika Krüger (DE)  
Michel Laszlo (CH)  
Annette Liesegang (CH)  
Eberhard Ludewig (DE)  
Jürg Meier (CH)  
Mireille Meylan (CH)

Ute Morath (CH)  
G. Morgenegg (CH)  
Andreas Moser (CH)  
Hanspeter Nägeli (CH)  
Claudia Nett (CH)  
Karl Nuss (CH)  
Gerhard Oechtering (DE)  
Patrick Pageat (FR)  
Sue Patterson (UK)  
J.-H. Penseyres (CH)  
Marianne Richter (CH)  
Simone Ringer (CH)  
Kerstin Roehrs (DE)  
Annina Rohner (CH)  
Carla Rohrer-Bley (CH)  
John Schumacher (US)  
C. Spadavecchia (CH)

Peter Stadler (DE)  
Dirk Strabel (CH)  
Marc Trump (CH)  
Mike Varley (UK)  
A.-M. Verbruggen (NL)  
Stefan Witte (CH)



# INHALTSVERZEICHNIS

**DO I 14.06.2012**

## KLEINTIERMEDIZIN

### VORTRÄGE DER KOPF – VON DER NASENSPITZE BIS ZUM LARYNX

**14.06.2012**

#### BILDGEBUNG KOPF

Bildgebende Diagnostik von Kopfveränderungen – Update 2012 I E. Ludewig (DE)

Seite 005

Endoskopische Untersuchung des Nasenrachenraums I G. Oechtering (DE)

Seite 007

#### BRACHYZEPHALES SYNDROM

Veränderungen der Schädelform beim Hund in den letzten 100 Jahren I D. Koch (CH)

Seite 009

Alte und neue Möglichkeiten der chirurgischen Therapie I G. Oechtering (DE)

Seite 011

Ethische Aspekte der Zucht brachyzephaler Tiere I G. Oechtering (DE); D. Koch (CH)

Seite 013

#### ZAHNMEDIZIN

Fehlende Zähne - nicht nur ein Schönheitsfehler I S. Grundmann (CH)

Seite 017

Chipfrakturen beim Oberkieferreisszahn des Hundes I G. Morgenegg (CH)

Seite 019

Ist Stress ein Faktor bei der Gingivostomatitis der Katze? D. Koch (CH)

Seite 021

#### OPHTHALMOLOGIE 1

Basiswissen: Untersuchungsgang &amp; veränderte Reflexe am Auge I M. Richter (CH)

Seite 023

Glaukom und dessen Folgen: Diagnose &amp; Therapie I A. M. Verbruggen (BE)

Seite 025

### VERTIEFUNG DER KOPF – VON DER NASENSPITZE BIS ZUM LARYNX

**14.06.2012**

#### FALLBESPRECHUNGEN OHRPROBLEME

Videotoscopy I S. Paterson (UK), C. Nett (CH)

Seite 027

Difficult cases with otitis I S. Paterson (UK), C. Nett (CH)

Seite 029

#### VERTIEFUNG ONKOLOGIE

Tumoren von Nase, Maulhöhle und Hals: Was müssen wir wissen - was können wir tun? J. Buchholz (CH)

Seite 031

Tumoren des Neurokraniums - bessere Technik = bessere Prognose? C. Rohrer Bley (CH)

Seite 033

#### FALLBESPRECHUNGEN ENDOSKOPIE & CHIRURGIE

Fallbesprechungen Endoskopie und minimalinvasive Chirurgie der oberen Atemwege I G. Oechtering (DE)

Seite 035

## PFERDEMEDIZIN

### VORTRÄGE ORTHOPÄDIE

**14.06.2012**

#### DIAGNOSTIK

Diagnostic analgesia of the equine digit I J. Schuhmacher (US)

Seite 036

Neueste Erkenntnisse im Bereich der diagnostischen Anästhesien I J. Schuhmacher (US)

Seite 038

Zielgerichtete, bildgebende Diagnostik (wann welche Modalität) I P. Kircher (CH)

Seite 042

#### SEHNENERKRANKUNGEN

MRI mit Atraktion zur Diagnose I P. Kircher (CH)

Seite 044

Epidemiologische Untersuchung der Sehnenerkrankungen beim Sportpferd I M. Trump (DE)

Seite 046

Regenerative Therapieansätze im Bereich der Sehnen (neueste Erkenntnisse) I S. Witte (CH)

Seite 047





## WIEDERKÄUERMEDIZIN HYPOKÄLZÄMISCHE GEBÄRPARESE: PATHOGENESE, RISIKOFAKTOREN, PROPHYLAXE

PD Dr. Annette Liesegang, Institut für Tierernährung  
Vetsuisse Fakultät I CH

Die Hypokalzämie der Milchkuh (Gebärparese, "Milchfieber") ist eine Adaptationskrankheit bei der die Kalziumhomöostase durch einen erhöhten Kalziumbedarf bei einsetzender Laktation gestört wird. Diese Erkrankung ist neben der Ketose und Mastitis die dritthäufigste Krankheit bei der Milchkuh zu Beginn der Laktation. Viele Faktoren wie Alter, Rasse, Milchleistung, Anzahl der Vitamin D-Rezeptoren im Gastrointestinaltrakt und Fütterung werden mit der Hypokalzämie in Zusammenhang gebracht. Um den Zeitpunkt der Geburt steigt der Kalziumbedarf der Milchkuh um das Doppelte an, da vermehrt Kalzium für die Bildung des Kolostrums gebraucht wird. Dieser Verlust muss entweder durch eine gesteigerte Absorption aus dem Darm und/oder durch eine gesteigerte Mobilisation aus dem Knochen ausgeglichen werden. Eine geringgradige postpartale Hypokalzämie wird bei vielen Wiederkäuern gesehen und ist eine physiologische Erscheinung. Die Inzidenz der Gebärparese liegt zwischen 5 und 10 %. Die Ursache der pathologischen Hypokalzämie liegt in der extremen Steigerung des Kalzium(Ca)-Bedarfs durch die beginnende Laktation. Viele Faktoren spielen dabei eine mehr oder weniger grosse Rolle. Das Risiko, an Gebärparese zu erkranken, nimmt mit zunehmendem Alter und Anzahl der Abkalbungen deutlich zu. Die Anzahl der Vitamin D-Rezeptoren (VDR) an den Zielorganen (Darm-, Nieren- und Knochenzellen) ist vom Alter abhängig. Altkühe haben eine weitaus niedrigere Anzahl von VDR als Jungrinder. Es konnte gezeigt werden, dass es zwischen Kühen, die Milchfieber entwickelten, und denen, die nicht erkrankten, keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Anzahl der VDR im Colon zum Zeitpunkt vor, während und nach der Geburt gab. Die Zahl der VDR steigt bei allen Kühen während der Trächtigkeit und sinkt unerklärlicherweise bei der Geburt um 20 – 30 % ab und erreicht dann in der frühen Laktation wieder höhere Werte. Alte Kühe weisen auch eine verminderte Anzahl an Osteoblasten auf, welche über Rezeptoren für Vitamin D und Parathormon verfügen. In einer Studie von Johnson et al. (1995) wurde gezeigt, dass die Aktivität der C24-Hydroxylase, ein Enzym welches

1,25(OH)2D3 inaktiviert, bei älteren Tieren stark erhöht ist. Zusätzlich könnte auch der geringere Futterverzehr älterer Kühe für eine verminderte Ca-Aufnahme durch Absorption aus dem Darm verantwortlich sein. Im Vergleich zu primiparen Kühen steigt mit zunehmendem Alter die Milchproduktion, was einen erhöhten. Während der Trockenstehphase zeigen die Tiere wegen der Hochträchtigkeit einen Verzehrsrückgang und reduzierte Pansen- und Darmtätigkeit, was zu einer verschlechterten Ca-Absorption im Darm führt. Studer (1998) zeigte auf, dass überkonditionierte Tiere mit einem „Body Condition Score“ (BCS) von über 4 ein erhöhtes Risiko besitzen, an Gebärparese zu erkranken.

Eine Ca-reiche Fütterung 3 Wochen ante partum (Transitphase) hat einen negativen Einfluss auf die Ca-Mobilisierungsfähigkeit der Kuh. Je mehr Ca die Kuh mit der Futterration aufnimmt, desto höher ist die passive Ca-Absorption im Pansen. Diese hohe Ca-Versorgung führt zu einer erniedrigten PTH-Produktion, was wiederum eine Hemmung der Ca-Resorption aus dem Knochen und eine Verminderung der renalen 1,25(OH)2D3-Produktion bewirkt. Um den Geburtszeitraum ist dann der Stoffwechsel der Kuh nicht fähig, das vor allem über den Fötus und das Kolostrum verloren gehende Ca rasch genug zu ersetzen. Wie bereits erwähnt, handelt es sich bei der hypokalzämischen Gebärparese um eine Adaptationskrankheit und nicht um eine Ca-Mangel-Erkrankung. Ein weiterer fütterungstechnischer Grund, welcher zur Häufung von gehäufte Gebärparese Erkrankungen führen könnte, ist die Fütterung der Kühe mit kationenreichen Rationen, die eine hohe Alkalinität aufweisen. Dies gilt besonders bei hohem Gehalt an K<sup>+</sup> (selten Na<sup>+</sup>) relativ zu Cl<sup>-</sup>, S<sup>-</sup> (und P) im Futter. In vitro Studien zeigten, dass bei einer metabolischen Alkalose die Ca-Resorption aus dem Knochen gehemmt ist. Diese pH Veränderung im Blut führt dazu, dass sich die Konformation des PTH-Rezeptors an den Osteoklasten derart verändert, dass dieser nicht mehr effektiv seinen Liganden PTH binden kann. Zusätzlich muss darauf geachtet werden, dass Kühe in der Trockenstehperiode keine zu hohen Mengen an P aufnehmen. Hohe P-Konzentrationen im Blut hemmen zudem die Aktivität der renalen 1-Hydroxylase. Die Inzidenz für hypokalzämische Gebärparese ist bei den Jersey-Kühen höher als bei den Holstein-Kühen. Ein Grund dafür ist, dass die Zahl der VDR im Colon von Jersey-Kühen signifikant um ca. 15 % tiefer ist als jene der Holstein-Kühe. Die Heritabilität für Gebärparese ist je nach Studie unterschiedlich. In Schweden wurde für die Erkrankung eine Heritabilität von 0.13 errechnet. Im



Nachbarland Finnland steigt dieser Wert auf 0.204 an. In der Schweiz wurde gezeigt, dass die Frequenz der Gebärpause bei Red Holstein-Kreuzungen im Vergleich zu reinen Simmentalern erhöht war (Danuser et al., 1988; 1990). Am seltensten betroffen sind Kühe der Braunvieh Rasse (Danuser et al., 1988). Die Erkrankungshäufigkeit liegt nach verschiedenen Studien bei 5 – 10 % der adulten Milchkühe, wobei in einzelnen Beständen bis zu 30 % der Kühe betroffen sind. Dabei waren vor allem die Rassen Jersey und Guernsey betroffen, gefolgt von Holstein Frisian und Brown Swiss. Die Ayrshires und Shorthorns zeigten eine niedrigere Inzidenz. Andere Rinderrassen, beispielsweise die Channel Island, schwedische Rotbunte und weisse Rassen zeigen ebenfalls ein erhöhtes Risiko an Gebärpause zu erkranken. Das vermehrte Auftreten der Krankheit bei Hochleistungskühen ist mit der hohen Milchleistung verbunden. Festliegen tritt nach Beede et al. (1992) und Horst et al. (1994) vermehrt nach der 3. und folgenden Laktation auf. Allerdings wurde vermehrtes Festliegen auch erst ab der 4. Laktation beobachtet.

Auch die Bedeutung von Magnesium (Mg) für den Ca-Metabolismus darf nicht vernachlässigt werden. Mg steigert die PTH-Sekretion, fördert Ca-Mobilisierung aus dem Skelett und erhöht die Bildung von 1,25(OH)2D3 in den Nieren. Mg ist zudem Bestandteil des second messengers der Rezeptoren im Zielgewebe (Goff, 2000). Ein Mangel an Mg (Hypomagnesiämie) ist daher stets mit einer verminderten Reaktivität der Zielgewebe auf das 1,25-(OH)2D und das PTH verbunden, was die Gefahr einer Hypokalzämie erhöht.

In der Studie von Danuser et al. (1988, 1990) konnte aufgezeigt werden, dass das Risiko für eine erneute Erkrankung in der nächsten Laktation relativ hoch ist. Auch Oetzel (1988) stellte fest, dass Gebärpause häufiger bei Tieren mit einer bestehenden Gebärpause-Vorgeschichte vorkommt.

Nach Horst et al. (1997) und Rossow (2002) basieren die Möglichkeiten der Gebärpauseprophylaxe auf der Unterstützung von drei Regulationsmechanismen:

- Erhöhung der Ansprechbarkeit der Zielorgane (Dünndarm, Niere, Knochen) auf PTH
- Ca-Mobilisierung aus dem Skelett und verstärkte aktive intestinale Ca-Absorption
- Steigerung der passiven intestinalen Ca-Absorption

Ca-arme Fütterung während der Transitphasephase: Die Restriktion von Ca in der Futtermittelration während der präpartalen Phase kann die Inzidenz von Milchfieber signifikant reduzieren (Kichura et al., 1982). Das Verfüttern einer Ca-armen Diät über

mindestens 10 bis 14 Tage vor der Geburt führt nach einer anfänglichen Reduktion des Plasma-Ca-Spiegels zu dessen Anstieg durch eine gesteigerte intestinale Ca-Absorption und durch die vermehrte Mobilisation aus dem Knochen. Dies basiert auf einer durch die vorübergehende, fütterungsbedingte Hypokalzämie induzierten Aktivitätssteigerung des PTH. Gegen Ende der Trächtigkeit benötigt eine Kuh pro Tag 30 g Ca und 25 g P. Zu hohe Ca-Gehalte im Futter wirken sich negativ auf die intestinale Ca-Resorption aus, gleichzeitig hemmen hohe P-Gehalte die Bildung von 1,25(OH)2D3 in den Nieren.

K-arme Fütterung sowie Fütterung mit weiteren Mineralstoffen während der Trockenstehphase: Goff und Horst (1998) beschrieben die Möglichkeit, K in der Fütterung zu reduzieren, um eine Alkalisierung des Blutes zu verhindern. Eine Prophylaxe der Gebärpause kann zusätzlich durch eine niedrige P-Versorgung vor dem Abkalben erreicht werden. Wichtig dabei ist, dass das P-Angebot weder das Ca-Angebot unterschreiten noch mehr als 80 g pro Kuh und Tag betragen darf. Bei der Mg-Versorgung ist darauf zu achten, dass die Tiere während der Galtphase in keine negative Bilanz geraten. Verabreichung hoher Dosen 1,25(OH)2D3 und dessen Metaboliten: Gürtler et al. (1977) konnten durch die intramuskuläre Applikation von 10 Mio. IE 1,25(OH)2D3 zwei bis acht Tage vor der Geburt die Häufigkeit der Gebärpauseinzidenz um 91 % senken, wobei die Injektion nach sieben Tagen zu wiederholen ist, wenn die Kühe nicht innerhalb einer Woche nach Erstbehandlung abgekalbt haben. Durch eine hyperdosierte Vitamin-D3-Behandlung genau eine Woche vor dem errechneten Abkalbetermin konnten Horst und Reinhardt (1983) eine starke Aktivierung des Ca/P-Stoffwechsels provozieren. Da das Vitamin D aber nicht zielgerichtet, sondern auf den Gesamtorganismus wirkt, kann es allerdings nach wiederholter Applikation zu einer Verkalkung von Weichteilgeweben, insbesondere Gefäßwandungen, kommen.

Prophylaxe mit Hilfe von sauren Salzen: DCAB steht für „Dietary Cation Anion Balance“ gleichbedeutend mit CAD (Cation-Anion Difference) und meint die Differenz der Summe der Kationen (Natrium und Kalium) minus der Summe der Anionen (Chlor und Schwefel). DCAB induziert durch Zufütterung von Anionen („saure Salze“) eine leichte metabolische Azidose. Diese Verbindungen bestehen v.a. aus Chlor und Schwefel („starke Anionen“) und erhöhen den Anteil saurer Ionen in der Futtermittelration. Dadurch soll die DCAB der Ration in einen negativen Bereich um -100 bis -150 meq/kg



Trockensubstanz (TS) abgesenkt werden. Diese Ration mit sauren Salzen wird 3 Wochen ante partum bis zur Geburt der Kuh verfüttert. Die DCAB einer Ration wird nach folgender Formel errechnet werden:  $DCAB \text{ (meq/kg TS)} = (K^+ + Na^+) - (Cl^- + S^{2-})$

Eine erniedrigte DCAB lässt die Konzentration des Ca-Spiegels im Blut ansteigen, die Ca-Absorption im Darm nimmt zu und die Ca-Resorption im Knochen steigt an. Das Zufügen von sauren Salzen in die Futtermittelration von Kühen in der Trockenstehphase reduziert Blut- sowie Urin-pH, was mit einer Reduktion der Gebärpause gekoppelt ist. Werden hingegen der Ration Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup> beigelegt, so steigen Blut- und Urin-pH und somit auch die Erkrankungsrate.

Die vorher aufgeführte Formel ist allerdings nur eine Annäherung, denn auch Ca, Mg und P haben Einfluss auf den pH-Wert des Blutes.

Verabreichung von Ca-Gel kurz vor und nach dem Kalben: Die Gabe von Ca-Gelen unmittelbar vor und nach dem Kalben dient dem Ziel, die passive Ca-Resorption im Darm zu steigern und dadurch die Hypokalzämie zu vermeiden.

## NOTIZEN